

med positiv urinstiks for leukocytter samt ved recidiv af UVI-symptomer, hvor der evt. er behandlet med ciprofloxacin eller trimethoprim, som bakterien er resistent over for [2].

Denne sygehistorie illustrerer de problemer, der er forbundet med påvisning af *A. schaalii*, nemlig at den er langsomtvoksende og har specielle vækstkrav. Derfor vil den især ved urindyrkninger blive skjult af anden bakteriel vækst; desuden vokser den ofte ikke frem, før man har afsluttet dyrkningen [5].

A. schaalii kan give lokale symptomer i form af UVI og balanitis samt systemisk påvirkning i form af urosepsis.

Da ciprofloxacin og trimethoprim i stort omfang anvendes både i almen praksis og på hospitalsafdelinger, kan det være relevant for behandlingsrespons at identificere *A. schaalii*.

KORRESPONDANCE: Maria Louise Jöhnk, Klinisk Mikrobiologisk Afdeling, Regionshospitalet Viborg, Heibergs Allé 4, 8800 Viborg.
E-mail: maria.joehnk@viborg.rm.dk

ANTAGET: 23. november 2011

FØRST PÅ NETTET: 30. januar 2012

INTERESSEKONFLIKTER: Forfatterens ICMJE-formularer er tilgængelige sammen med artiklen på Ugeskriftet.dk

LITTERATUR

1. Bank S, Jensen A, Hansen TM et al. Actinobaculum schaalii, a common uropathogen in elderly patients, Denmark. *Emerg Infect Dis* 2010;16:76-80.
2. Nielsen HL, Sjøby KM, Christensen JJ et al. Actinobaculum schaalii: a common cause of urinary tract infection in the elderly population. *Scand J Infect Dis* 2010;42:43-7.
3. Beguelin C, Genne D, Varca A et al. Actinobaculum schaalii: clinical observation of 20 cases. *Clin Microbiol Infect* 2011;17:1027-31.
4. Bempt IV, Trappen SV, Cleenwerck I et al. Actinobaculum schaalii causing Fournier's gangrene. *J Clin Microbiol* 2011;49:2369-71.
5. Reinhard M, Prag J, Kemp M et al. Ten cases of Actinobaculum schaalii infection: clinical relevance, bacterial identification, and antibiotic susceptibility. *J Clin Microbiol* 2005;43:5305-8.

Bilateral binyreblødning ved sepsis er ikke ensbetydende med totalt binyresvigt

Manan Pareek¹, Mette Lundgren Nielsen² & Christian Smith-Sivertsen³

KASUISTIK

1) Akut Medicinsk Modtageafsnit, Sydvestjysk Sygehus Esbjerg

2) Kardiologisk Afdeling Y, Bispebjerg Hospital

3) Radiologisk Afdeling, Sydvestjysk Sygehus Esbjerg

Bilateral binyreblødning (BB) er en sjælden tilstand, der er forbundet med høj mortalitet, som især ses postoperativt, ved koagulopati, tromboembolisk sygdom og kritisk sygdom såsom sepsis [1-5]. Patienterne har ikke altid de klassiske tegn på binyredysfunktion, og graden af binyresvigt ved blødning er omdiskuteret [1-3].

SYGEHISTORIE

En 18-årig mand blev indlagt pga. akut opstået feber, kulderystelser, svimmelhed, hovedpine, opkastninger, diare og periodevis sort tale. Ved ankomsten fandtes: blodtryk på 83/42 mmHg, puls på 120/min, respirationsfrekvens på 40/min, ilt saturation på 99%, temperatur på 40,5 °C og en Glasgow Coma Score på 14. Objektivt havde han et udbredt petekkialt udslæt, rødme i svælget og diffus palpationsømhed i abdomen, men ingen nakke/rygstivhed. På baggrund af de kliniske symptomer blev diagnosen bakteriel meningitis/meningokoksepsis stillet, og der blev påbegyndt behandling med dexamethason (DXM) og antibiotika.

Blodprøverne viste følgende værdier med referenceinterval i parentes: hæmoglobin 8,4 mmol/l (8,6-10,8 mmol/l), leukocytter 2,9 mia./l (2,9-10,4 mia./l), trombocytter 108 mia./l (160-340 mia./l), Na⁺ 135 mmol/l (136-146 mmol/l), K⁺ 2,3 mmol/l (3,6-4,6 mmol/l), kreatinin 225 µmol/l (60-105 µmol/l), karbamid 9,7 mmol/l (3,2-8,1 mmol/l), C-reaktivt protein 65 mg/l (< 6 mg/l), aktiveret partiel tromboplastintid 1,2 (0,9-1,2), koagulationsfaktorer 1,4 (0,8-1,2), antitrombin 0,99 IE/l (0,83-1,20 IE/l) og D-dimer 4,89 mg/l (< 0,50 mg/l).

Grundet dårligt blodtryksrespons på væsketerapi og faldende bevidsthedsniveau blev patienten overflyttet til et intensivafsnit, og der blev bl.a. påbegyndt behandling med vasopressorer. Direkte mikroskopi af cerebrospinalvæsken (CSV) viste normale forhold. En computertomografi (CT) viste forstørrede og dårligt afgrænsede binyrer som tegn på blødning (Figur 1). Der blev ikke foretaget en synactentest i det akutte forløb, men pga. behandlingsrefraktær hypotension og for at sikre adækvat mineralokortikoideffekt blev der tilføjet indgift af hydrokortison (HK).

Blod- og CSV-dyrkninger viste vækst af *Neisseria meningitidis*. Efter elleve dage blev patienten udskrevet med HK til peroral indtagelse. En synactentest, der blev foretaget umiddelbart derefter (og efter et døgn pause med HK), viste subnormal binyrefunktion med en ustimuleret hhv. stimuleret kortisolkoncentration på 219 nmol/l og 243 nmol/l (≥ 500 nmol/l). Efter HK-udtræning over tre måneder havde patienten normal binyrefunktion (ustimuleret kortisolniveau 853 nmol/l).

DISKUSSION

Akut BB ved sepsis, særligt meningokoksepsis, er traditionelt blevet kaldt Waterhouse-Friderichsens syndrom (WFS). Diagnosen har tidligere været forbeholdt fund af BB post mortem [1-4]. Patienterne kan have uspecifikke symptomer som faldende bevidsthedsniveau, hypotension eller shock og ikke nødvendigvis typiske kliniske og parakliniske tegn på binyresvigt [1-3]. Endvidere er der ved rutineobduktion af uselektede voksne fundet en hyppighed af BB på op til 1,1%, hvoraf hovedparten ikke havde tegn på svigt [1].

Binyreblødning kan i dag detekteres ante mortem vha. ultralydskanning eller CT, hvilket muliggør hurtig, aggressiv behandling, som evt. kan bedre prognosen. Der er i nyere tid rapporteret om flere tilfælde af overlevende patienter med bevaret binyrefunktion [1-4]. Det er dog ikke utænkeligt, at man før billeddiagnostikkens tid underestimerede incidensen og overestimerede mortaliteten [3]. Det er svært at skelne klinisk mellem sepsis med BB og sepsis uden BB, og jf. den relativt hyppige forekomst hos uselektede afdøde kan fundet være tilfældigt. Binyreblødning er heller ikke ensbetydende med funktionstab. Det er derfor blevet foreslået, at begrebet WFS fortsat bør forbeholdes tilfælde, der kan påvises ved obduktion [1-4].

Binyrebarksvigt ses hos op til 60% af patienterne med svær sepsis, er oftest reversibel og skyldes kun sjældent BB. Som regel er der tale om dysfunktion i hormonaksen eller signaleringsvejen for glukokortikoidreceptoren. Diagnosen stilles ved enten en ustimuleret kortisolkoncentration på < 275 nmol/l eller stigning ved synactentest < 250 nmol/l. Det er dog ikke det relative svigt, men væske- og vasopressorrefraktært shock, der indikerer HK-behandling [5].

Symptomerne og blodprøverne hos patienten i sygehistorien var uspecifikke. Den første lave kortisolkoncentration kunne skyldes forudgående DXM- og HK-behandling. Den insufficiante stigning kan tilskrives relativt svigt, selvom testen ikke blev udført akut. Blødningen har sandsynligvis ikke haft klinisk betydning, men medførte en ændring i behandlingen.

FIGUR 1



Computertomografi af thorax og abdomen. Der ses forstørrede, dårligt afgrænsede binyrer (pile), hvilket bl.a. kan ses ved, at der forekommer blødning.

Effekten heraf er tvivlsom, da patienten i forvejen fik DXM. Sygehistorien er beskrevet for at gøre opmærksom på muligheden for binyresvigt og BB ved svær sepsis og for at understrege, at disse ikke nødvendigvis hænger sammen.

KORRESPONDANCE: Manan Pareek, Munkebjergvænget 5L, 5230 Odense.
E-mail: mananpareek@dadlnet.dk.

ANTAGET: 23. november 2011

FØRST PÅ NETTET: 30. januar 2012

INTERESSEKONFLIKTER: ingen

LITTERATUR

1. Rao RH, Vagnucci AH, Amico JA. Bilateral massive adrenal hemorrhage: early recognition and treatment. *Ann Intern Med* 1989;110:227-35.
2. Varon J, Chen K, Sternbach GL. Rupert Waterhouse and Carl Friderichsen: adrenal apoplexy. *J Emerg Med* 1998;16:643-7.
3. Siegel LM, Grinspoon SK, Garvey GJ et al. Sepsis and adrenal function. *Trends Endocrinol Metab* 1994;5:324-8.
4. Sarnaik AP, Sanfilippo DJ, Slovis TL. Ultrasound diagnosis of adrenal hemorrhage in meningococemia. *Pediatr Radiol* 1988;18:427-8.
5. Marik PE, Pastores SM, Annane D et al. Recommendations for the diagnosis and management of corticosteroid insufficiency in critically ill adult patients: consensus statements from an international task force by the American College of Critical Care Medicine. *Crit Care Med* 2008;36:1937-49.